

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNEE 1957.

N°

THÈSE 830

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Claude, Jules BRUNON

Né le 4 Septembre 1930, à Fez (Maroc)
Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Présentée et soutenue publiquement le 19.....

Contribution à l'étude des Débuts radio-cliniques atypiques de la phtisie commune

*Travail du Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy*

Président de Thèse : M. ETIENNE BERNARD, Professeur

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, PARIS

1957

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1957.

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Claude, Jules BRUNON

Né le 4 Septembre 1930, à Fez (Maroc)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Présentée et soutenue publiquement le _____ 19____.

Contribution à l'étude des Débuts radio-cliniques atypiques de la phtisie commune

*Travail du Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy*

Président de Thèse : M. ETIENNE BERNARD, Professeur

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, PARIS

1957

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCO, BULLIARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, OLIVIER, RICHEL, SANNIE, SEZARY, TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.).
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	BERNARD (E.)
Cancérologie médicale et sociale	MOUQUIN (M.)
Clinique de cardiologie	FAUVERT (R.)
Cliniques chirurgicales Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	QUENU (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique Chirurgicale Réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.).
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Bichat	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cochin	MOREAU (R.)
Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PAST-VALLERY-RADOT L.
Clinique méd.-soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUBAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales Baudelocque	LACOMME (M.)
Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.).
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)

MM.

Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.).
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.).
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. titre pers.)	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.).
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.).
Thérapeutique	BROUET (G.).

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Maîtres de Conférences-Agrégés et Agrégés

MM.		MM.	
Anatomie	DELMAS (A.) pr.s.ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER	Neurologie	LHERMITTE (F.).
		Obstétrique	GRASSET (J.) LE LORIER (G.). LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.).
Anatom. pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)	Ophtalmologie	BREGEAT (P.). DESIGNES (P.)
Bactériologie	NEVOT (A.) CHRISTOL (D.).	Orthopédie	JUDET (R.)
Biochimie médicale ..	ETTORI (J.) pr.s.ch. DESGREZ (P.). POLONOVSKI (J.). SCHAPIRA (R.).	Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Biologie médicale ..	BOURLIERE (F.)	Parasitologie	BRUMPT (L.C.). CHABAUD (A.)
Dermato-Syphiligraph..	DUPERRAT (F.)	Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BARCAT (J.). BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.). FAUREL (J.). DUBOST (C.). FLABEAU (F.). GERMAIN (A.). GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.). OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.). VERNE (J.-M.)
Embryologie	TUCHMANN	Pathologie expériment.	LOEPER (J.). MAURICE (P.).
Histologie	GOUIARD (R.). N... N...		
Hydrologie	CORNET (A.).		
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch. DEPARIS (M.) pr.s.ch.		
Maladies infectieuses.	BASTIN (R.).		
Médecine légale et du travail	DEROBERT (L.) pr.s.ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.) ALBAHARY (C.).		
Neurochirurgie	DAVID (M.)		

Pathologie médicale.. MM.
 BOUDIN (G.)
 BOUVIER (J.B.)
 BRICAIRE (H.)
 BRISSAUD (H.)
 CASTAIGNE (P.)
 CONTE (M.)
 DEROT (M.)
 DOMART (A.)
 LAMOTTE (M.)
 LAROCHE (Cl.)
 MAGREZ (Cl.)
 MILLIEZ (P.)
 PEQUIGNOT (H.)
 PERRAULT (M.)
 RAMBERT (P.)
 ROYER (P.)
 THIEFFRY (St.)
 TURIAF (J.)
 WOLFROMM (R.)
 N...

MM.
 Pédiatrie JOSEPH (R.)
 MOZZICONACCI (P.).
 POLONOVSKY (Cl.).
 Pharmacologie CHETMOL (J.) pr.s.ch.
 LEVY (Mlle J.) p.s.ch.
 Physiologie BARJETON (D.) pr.s.ch.
 PARROT (J.) pr.s.ch.
 DEJOURS (P.)
 Physique médicale .. DJOURNO (A.) pr.s.ch.
 GOUGEROT (L.)
 Pneumo-Phtisiologie.. KREIS (B.)
 Psychiatrie PICHOT (P.)
 Psychiatrie infantile.. MICHAUX (Z.)
 Rhumatologie DELBARRE (F.)
 Stomatologie CHAPUT (Mme A.)
 CERNEA (P.)
 Thérapeutique CHASSAGNE (P.)
 Urologie KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

Chargés de Cours de Clinique Annexe à titre permanent

MM.
 Clinique chirurgicale. AMELINE (A.)
 HUGUIER (J.)
 LEGER (L.)
 PADOVANI (P.)
 ROUX (M.)
 Clinique médicale ... DREYFUS (Gilbert)
 HAGUENAU (M.) pr.s.ch.
 KOURILSKY (R.)
 MARCHAL (G.)

MM.
 Clinique neurologique. DE SEZE (S.)
 Clinique obstétricale.. MAYER (M.)
 Clinique ophtalmolog.. OFFRET (G.)
 Clinique pédiatrique . LAPLANE (R.)
 Clinique psychiatrique BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire CHAINTREUIL (Mlle G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Dr HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOIGNON
 Bibliothécaires DUMAITRE (Mlle P.)
 LAURENT (Mlle H.)
 LE NOIR (Mlle G.)
 QUIEVREUX (Mlle E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE BERNARD

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
Thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT JARNIOU
Professeur au Val-de-Grâce
Chef du Service de Pneumo-Phthisiologie de l'Hôpital Militaire
d'Instruction Percy

*Il a été pour nous le meilleur des
maîtres et nous lui devons beau-
coup.*

*Qu'il nous soit permis de lui ex-
primer toute notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT MOREAU
Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE CHAMBATTE
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE GARRIGOU
Assistant des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE CHATAIGNEAU
Spécialiste des Hôpitaux Coloniaux

*Qu'ils soient assurés ici de notre
vive gratitude et de notre respec-
tueux attachement.*

A NOS MAÎTRES
DES FACULTÉS DE LYON ET DE PARIS

A NOS MAÎTRES
DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

INTRODUCTION

Le problème des débuts atypiques de la tuberculose pulmonaire n'est pas nouveau. Déjà en 1932, SERGENT, KOURILSKY et AMEUILLE se sont penchés sur les rapports entre la tuberculose et les suppurations pulmonaires, dont l'association réalise un tableau clinique trompeur et qui a déjà fait, depuis, l'objet de nombreuses thèses. Mais l'intérêt de ces discussions était alors plus pathogénique que thérapeutique.

Actuellement, avec la découverte de thérapeutiques antibacillaires spécifiques et l'utilisation d'associations antibiotiques polyvalentes, les débuts atypiques de la baccillose, bien qu'exceptionnels, présentent un intérêt accru du point de vue diagnostique et thérapeutique.

Ce travail groupe sous trois rubriques, certaines formes de début de la phtisie qu'il nous a été possible d'observer dans le service de pneumo-phtisiologie de l'Hôpital Militaire Percy. Il vise à dégager, de l'étude des cas observés, une pathogénie valable susceptible d'éclairer ce problème délicat. Mais il a aussi pour but de souligner la difficulté diagnostique rencontrée initialement et de préciser la conduite thérapeutique qui reste le point capital de cette étude.

CHAPITRE PREMIER

LES FORMES DE DEBUT CLASSIQUES DE LA PHTISIE COMMUNE DU POINT DE VUE RADIO-CLINIQUE

Déjà connue dans l'antiquité, la « phtisie », maladie au début insidieux, à l'évolution au long cours, n'était diagnostiquée au siècle dernier le plus souvent qu'à son stade ultime.

GRANCHER faisait régner le dogme de la progressivité clinique. Il décrivait plusieurs stades anatomiques de germination, de conglomération, d'ulcération et d'excavation qu'il cherchait à caractériser par l'auscultation fine.

Mais avec l'avènement de la radiologie, il est apparu que des tuberculoses pulmonaires importantes anatomiquement peuvent être inaudibles (notion de la latence clinique du début) et que très souvent le début n'est pas progressif mais aigu.

Le dépistage radiologique n'a fait que confirmer ces notions en soulignant la fréquence sans cesse croissante des débuts latents en fonction de la mise en œuvre des examens systématiques.

De plus, la multiplication des moyens d'investigation a permis de mettre en évidence, à côté des formes radiologiques et cliniques essentiellement pulmonaires les plus fréquentes, dont les modes de début sont très variables, des formes à localisations extra-pulmonaires. Ce sont les formes laryngées diagnostiquées par la laryngoscopie et les formes bronchiques diagnostiquées par la bronchoscopie.

La théorie de RANKE, faisant de la tuberculose une maladie cyclique (thèse de BRUN, 1936), distingue la tuberculose infection et la tuberculose maladie.

La tuberculose infection à expression biologique correspond à l'installation de l'allergie tuberculinique. La tuberculose maladie à expression bactériologique est une affection au long cours, chronique, à allergie diminuée, qui doit être traitée.

Mais du fait du recul de l'index tuberculinique, car les statistiques récentes des différentes collectivités montrent que 30 à 50 % des sujets de vingt ans sont anergiques, l'on assiste de plus en plus fréquemment à des « téléscopages » des stades amenant une interférence de l'infection et de la maladie. Les sujets n'ayant pas le temps d'établir une prémunition solide font alors une « primo-infection phthisiogène ».

La tuberculose pulmonaire tertiaire est, d'une façon générale, caractérisée par :

1° Une évolution chronique et capricieuse, faite de poussées évolutives, de phases de rémission et de récédives *in situ*.

2° Une grande richesse de bacilles, car c'est en effet le stade où le caséum se liquéfie.

3° Une tendance extensive par les voies canaliculaires préformées : les bronches, par lesquelles s'effectue l'ensemencement pulmonaire homo- et contro-latéral ; le larynx et l'intestin.

4° Une baisse de l'allergie tuberculinique.

En outre, c'est une affection ordinairement isolée du parenchyme, sans adénopathie d'accompagnement, la tuberculose ganglionnaire de reviviscence restant rarissime au cours de la tuberculose tertiaire.

Dans ce rappel des formes classiques de début

de la phthisie commune, il faut étudier séparément les manifestations cliniques et les manifestations radiologiques.

Du point de vue clinique, les modes de début sont variés :

— *Les débuts progressifs* sont les plus fréquents. Les signes généraux et les signes fonctionnels respiratoires, tenaces et suspects, s'associent en proportion variable. Ils réalisent le syndrome classique d'imprégnation bacillaire ; amaigrissement, asthénie, anorexie et sueurs pour la symptomatologie générale ; toux, expectoration et douleurs thoraciques pour la symptomatologie fonctionnelle.

Les signes physiques : signes de condensation, râles fins, craquements, restent pauvres le plus souvent. Ce syndrome oriente vers la radio et la recherche de bacilles de Koch.

— *Les débuts aigus* à type de pneumopathie fébrile représentaient pour RIST, en 1927, 50 % de l'ensemble des modalités de début. Dans une statistique plus récente, EVEN et BROCARD ne leur accordent que 20 %.

Ils se divisent en :

- débuts pseudo-pneumoniques, et
- débuts pseudo-grippal.

Les premiers sont caractérisés par l'installation brutale d'une température à 40° et d'un point de côté, mais on est frappé par l'importance de l'amaigrissement rapide et de l'asthénie, alors que les signes physiques, le plus souvent localisés au lobe supérieur droit, ne sont pas très typiques. L'évolution n'est pas celle de la pneumonie à pneumocoques, car l'état fébrile persiste au delà du 9^e jour, tandis que les signes généraux et en particulier l'amaigrissement s'accroissent et que les thérapeutiques anti-infectieuses classiques restent inefficaces.

Le début pseudo-grippal est dominé par une asthénie traînante, une altération de l'état général et la persistance de la toux et de l'expectoration.

Dans tous les cas, l'allure bâtarde, l'évolution traînante et la résistance aux antibiotiques attirent l'attention et font pratiquer radiographies et bacilloscopies.

— *Dans les débuts aigus à type d'accident*, il faut d'abord distinguer : *l'hémoptysie*. Autrefois hémoptysie voulait dire tuberculose ; actuellement on sait que nombre d'hémoptysies ne sont pas tuberculeuses. Leur importance est variable et non proportionnelle à la gravité des lésions. C'est le signe d'alarme conduisant à l'examen radiologique et à la recherche des bacilles de Koch.

Le pneumothorax spontané, plus dramatique est assez rare. Les signes fonctionnels et les signes physiques orientent le diagnostic ; la radioscopie et l'exploration manométrique le confirment.

La pleurésie est plus fréquente. Il s'agit soit d'une pleurésie primaire ou secondaire suivie très rapidement de tuberculose tertiaire, soit d'une pleurésie réactionnelle à des lésions parenchymateuses tertiaires réalisant la tuberculose pleuro-pulmonaire.

— *Les débuts à distance* sont la conséquence de la propagation par les voies canaliculaires préformées (c'est l'atteinte à distance qui fait rechercher la lésion pulmonaire causale).

La laryngite tuberculeuse est très fréquente et c'est souvent une laryngite traînante qui fait découvrir la tuberculose pulmonaire tertiaire, qu'il existe ou non des lésions typiques laryngoscopiques.

La tuberculose bronchique caractérisée par la toux, la dyspnée ou le wheezing attire l'attention par sa résistance aux traitements sédatifs habituels.

Le syndrome diarrhéique est beaucoup plus rare ; il témoigne de l'extension à l'intestin d'un processus pulmonaire jusqu'à ce jour méconnu.

— *Enfin les débuts latents*, dépistage de radio systématique, représentent les tuberculoses tertiaires « muettes ». Parmi les malades hospitalisés, la proportion des malades envoyés après dépistage radiologique systématique est de 40 % environ.

L'étape radiologique est indispensable car elle permet de localiser les lésions, de juger de leur potentiel évolutif et d'envisager un pronostic. La tuberculose peut se développer en n'importe quel territoire pulmonaire. Mais il existe des sièges d'élection : régions supérieures visibles sur le cliché de face ; régions postérieures, de part et d'autre de l'extrémité supérieure de la scissure oblique.

Dans tous les cas, la nécessité d'un examen radiologique complet, comportant clichés de face, profil et coupes tomographiques, s'impose pour pratiquer un bilan complet des lésions.

Il semble cependant difficile de trouver une classification tenant compte à la fois de l'étendue du siège et du type lésionnel observé. L'opposition déjà établie par LAENNEC entre les « formations nodulaires », et les « infiltrations » toujours d'actualité, semble permettre cependant une description objective des images le plus fréquemment observées.

Ainsi, en opposant, comme le rappelaient BROCARD et GRIVAUX, les lésions nodulaires (irrégulières, faites de grains inégaux avec ou non des cavités en leur sein) aux lésions infiltrées (opacités plus ou moins étendues, homogènes, à contours nets ou flous) on peut se représenter aisément les lésions élémentaires de la phtisie.

— Les infiltrats sont représentés par l'infiltrat rond d'Assman, dense, unique, parfois multiple et l'infiltrat à type de nébuleuse, décrit par DUFOURT, à contours imprécis.

Les lésions infiltratives sont caractérisées par leur topographie.

Lorsqu'en 1923, Léon BERNARD, dans la thèse de BETHOUX, attira l'attention sur la fréquence des localisations pneumoniques au niveau des lobes supérieurs et plus particulièrement à droite, le terme de lobite tuberculeuse était né et avec lui le devenir de l'affection : la rétractilité. On connaît la fortune exceptionnelle de cette description qui bientôt engloba toutes les formes pneumoniques de la tuberculose.

L'expérience montrait cependant que bien souvent ces localisations ne correspondaient qu'à une description purement radiologique, donc topographique, la clinique étant souvent muette dans ces formes.

Enfin, des études anatomiques récentes du poumon associées à des techniques radiologiques plus poussées, permettaient bientôt de substituer au terme de lobite celui de polysegmentite, l'ensemble du lobe n'étant pas atteint dans la plupart des cas.

Ces atteintes portent électivement sur les lobes supérieurs et plus particulièrement sur les segments postérieur et axillaire à droite, sur la lingula à gauche. Elles portent aussi fréquemment sur les lobes inférieurs, segment de Fowler surtout.

Les images nodulaires, suivant leur diamètre, sont : les micronodules (2 mm. et au-dessous), les macronodules (5 mm. et au-dessus) et les nodules proprement dits de 2 mm. à 5 mm. Elles siègent électivement dans les régions sus, rétro et sous-claviculaires des lobes supérieurs. A l'apex, ces

lésions réalisent une tuberculose torpide le plus souvent, tuberculose abortive de BARD, mais qui présente toujours un certain potentiel d'activité pour l'avenir.

Le lien commun à toutes ces formes de la tuberculose tertiaire, c'est l'excavation : clarté arrondie, ovale ou irrégulière, complètement cerclée par une bordure plus ou moins épaisse, se prolongeant parfois par une mince bande claire représentant la bronche de drainage. Elle est soit isolée, en parenchyme sain (« bulle de BOUCHARD »), soit située au sein d'une des images déjà décrites, réalisant alors l'infiltrat précoce excavé, la lobite excavée ou des images ulcéro-nodulaires. Elles siègent électivement dans la région sous-claviculaire externe.

Mais il existe des formes de début beaucoup plus difficiles à diagnostiquer :

— *Les formes radiologiques* représentées par les foyers caséux circonscrits ou tuberculomes sont caractérisées par l'absence d'émission de bacilles. Elles posent le diagnostic souvent difficile des images arrondies du poumon.

— *Les formes bronchiques* dont la bronchoscopie a montré la fréquence étaient considérées autrefois comme exceptionnelles. Elles sont quelquefois primitives, quelquefois associées à une atteinte parenchymateuse constituant alors la tuberculose broncho-pulmonaire. Révélées parfois par un syndrome d'irritation bronchique, elles peuvent aussi n'avoir qu'une traduction radiologique à type de condensation rétractée en rapport avec une broncho-sténose incomplète.

— *La primo-infection phthisiogène*, bien connue seulement depuis des travaux assez récents, est

une « tuberculose pulmonaire succédant après un faible intervalle à la primo-infection et constituant un prolongement de celle-ci ». Les grandes modalités cliniques de cette forme de début sont représentées par l'association :

- primo-infection-pleurésie-tuberculose pulmonaire ;
- primo-infection-tuberculose pulmonaire ;
- pleurésie-tuberculose pulmonaire.

C'est l'image ganglionnaire associée et des tests allergiques très positifs qui signent la présence de la primo-infection.

Du point de vue évolutif enfin, un des caractères essentiels de ces images est avant tout leur persistance dans le temps, avec aggravation fréquente à partir du moment de leur dépistage, lorsqu'elles ne bénéficient pas précocement d'une thérapeutique spécifique.

Il est en effet inutile d'affirmer de nouveau que seul un traitement antibiotique antibacillaire, associé à la cure sanatoriale stricte est susceptible d'entraîner une régression radiologique plus ou moins rapide et durable des lésions initialement rencontrées. Pour ces raisons il est difficile d'admettre l'existence, en matière de tuberculose commune, de régression spontanée.

CHAPITRE II

PLAN GENERAL DU TRAVAIL

Lors de notre stage dans le service de pneumo-phtisiologie de l'Hôpital Militaire Percy, nous avons eu l'occasion de recueillir différentes observations de malades atteints de bacillose commune se présentant du point de vue radio-clinique et évolutif d'une façon très atypique, s'évadant ainsi du schéma classique du début de la phtisie que nous venons de rappeler.

Ces différentes observations que nous nous proposons d'étudier peuvent être réparties en 3 groupes.

Elles concernent en effet :

- les bacilloses spontanément régressives avec aggravation secondaire ;
- la tuberculose à forme bulleuse ou kystique primitive ;
- les débuts pseudo-suppuratifs de la bacillose.

En face de ces trois éventualités chez des sujets dont certains étaient rapatriés d'Indochine ou d'Afrique du Nord, après une étude radio-clinique et diagnostique, nous nous efforcerons d'en discuter la pathogénie.

CHAPITRE III

LES BACILLOSES SPONTANEMENT

REGRESSIVES

AVEC AGGRAVATION SECONDAIRE

Le premier groupe de ces formes atypiques concerne quatre observations récemment recueillies, paraissant en contradiction avec la phthisiologie classique et plus particulièrement dans le domaine de l'évolution.

OBSERVATION N° I.

Le jeune R..., 25 ans, est hospitalisé le 9 Décembre 1956 à la suite d'une hémoptysie de sang rouge, de moyenne importance.

La symptomatologie, uniquement radiologique, se résume en une image d'infiltrat hétérogène de la région sous-claviculaire droite, de projection antérieure sur le cliché de profil. Les examens bactériologiques sont négatifs.

Après un mois de mise en observation, et en l'absence de traitement spécifique, on observe une régression presque totale de l'infiltrat. Seules persistent quelques images linéaires discrètes, se projetant toujours en situation antérieure.

Six mois plus tard, à l'occasion d'un examen radiologique systématique, on découvre une image de lobite supérieure droite excavée.

Le diagnostic de tuberculose est absolument certain : la recherche de bacilles de Koch dans l'expectoration est fortement positive.

OBSERVATION N° 2.

Le sergent F..., 26 ans, présente en Avril 1954 un épisode subfébrile, accompagné de toux.

Un contrôle radiologique pratiqué à cette occasion révèle un infiltrat inter-cléido-hilaire, ovalaire d'environ 8 cm. sur 4 cm. Les examens bactériologiques sont négatifs.

Après un mois de mise en observation, sans traitement spécifique, on observe un nettoyage radiologique subtotal. Il persiste seulement une discrète accentuation de la corne supérieure du hile droit.

Deux mois plus tard, un contrôle radiographique systématique montre l'apparition d'un infiltrat très net de la corne supérieure du hile droit.

Bien que le contrôle bactériologique se soit toujours révélé négatif, la réalité de la tuberculose a été établie par un traitement d'épreuve aux antibiotiques antibacillaires qui a entraîné, en deux mois, une régression radiologique importante.

OBSERVATION N° 3.

Le jeune B..., 22 ans, est hospitalisé le 5 Mai 1956, à la suite d'une hémoptysie de moyenne importance.

Un contrôle radiographique montre une image nodulaire bilatérale. Les tomographies objectivent, en plus des nodules, deux infiltrats très discrets des régions rétro-claviculaires.

Les examens bactériologiques sont négatifs.

Après un mois et demi de mise en observation, sans traitement spécifique, on note un nettoyage presque total des éléments nodulaires ; seuls persistent les petits infiltrats rétro-claviculaires.

Après un mois de convalescence, un nouveau contrôle radiologique permet de noter une accentuation et une extension très nette de ces infiltrats rétro-claviculaires.

Cette évolution, malgré l'absence de confirmation bactériologique, permet d'envisager l'hypothèse d'une tuberculose. Un traitement antibiotique spécifique mis en œuvre entraîne d'ailleurs une régression radiologique nette en deux mois.

OBSERVATION N° 4.

Le jeune D..., 21 ans, présente en Mai 1956 une baisse de l'état général, accompagnée de toux et d'expectoration muco-purulente.

Une radiographie pratiquée à cette occasion, révèle la présence d'images réticulo-nodulaires disséminées dans le champ pulmonaire droit. Les bacilloscopies sont négatives.

L'évolution spontanée permet de noter, en l'espace de 15 jours, un nettoyage pratiquement total des éléments réticulo-nodulaires. Il persiste simplement un infiltrat hétérogène de la région axillaire droite. Les tomographies objectivent une petite perte de substance au sein de cet infiltrat.

La notion de bactériose, bien que non bactériologiquement confirmée, est pratiquement certaine. Un traitement aux antibiotiques est entrepris. Il entraîne une régression radiologique nette en deux mois.

LES CARACTÈRES COMMUNS A CES DIFFÉRENTES
OBSERVATIONS

Elles concernent essentiellement des sujets jeunes (22 ans) dont le début de l'affection fut toujours le même du point de vue clinique : état infectieux relativement peu marqué avec température voisine de 38°, accompagné d'une séméiologie pulmonaire fonctionnelle dominée par une toux tenace avec expectoration muco-purulente. Deux fois, fut associée à cette séméiologie, une expectoration hémoptoïque récidivante. L'examen clinique complet du malade fut, par ailleurs, sensiblement normal.

Du point de vue radiologique, deux types de lésions furent rencontrés initialement : *des images localisées*, le plus souvent systématisées siégeant dans le lobe supérieur droit ; *des images étendues*, nodules répartis dans les deux champs pulmonaires, respectant en général les régions basales.

Toutes les bacilloscopies pratiquées à l'entrée à l'hôpital et pendant la période fébrile furent négatives ; les cuti-réactions normalement positives ; les hémogrammes sensiblement normaux.

EVOLUTION IMMÉDIATE

Elle fut pratiquement la même du point de vue radio-clinique dans tous les cas.

Soit spontanément, soit après une thérapeutique antibiotique (pénicilline), la disparition des manifestations cliniques fut la règle ; après une période de trois semaines la régression radiologique fut pratiquement totale, ne laissant persister que quelques éléments fibro-nodulaires très limités dans le territoire initialement atteint qui furent interprétés alors comme des manifestations séquellaires.

Notre diagnostic fut donc à cette époque celui de pneumopathie d'étiologie virale vraisemblable.

EVOLUTION PLUS LOINTAINE

Un contrôle radiologique pratiqué deux mois après l'accident initial nous permit par contre de réviser notre diagnostic primitif ; en effet, chez ces quatre malades nous fûmes très surpris de découvrir à partir des reliquats parenchymateux qualifiés de cicatriciels, des lésions nouvelles souvent très étendues dont l'origine bacillaire ne pouvait être discutée.

La présence de bacilles de Koch dans l'expectoration chez deux de ces malades, l'aspect des images (cavités visibles sur les plans tomographiques, localisations apicales bilatérales chez les autres) enfin la régression que nous avons obtenue après de

longs mois par les antibiotiques antibacillaires, ne permettaient pas en effet, à notre avis, de mettre en doute le diagnostic de tuberculose.

Ainsi donc, chez ces différents malades, nous avons assisté à l'installation, assez typique, en trois temps, d'une bacillose pulmonaire.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Il est bon de rappeler que depuis longtemps de nombreux travaux ont souligné la labilité possible de certains processus tuberculeux rendant ainsi leur interprétation difficile.

A l'époque où la radiologie n'existait pas, BEZANÇON et BRAUN décrivaient « les foyers pneumoniques tuberculeux curables ». Les études plus récentes de ELIASBERG et NEULAND, en introduisant du point de vue radio-clinique le terme « d'építuberculose », montraient également que certaines opacités découvertes au décours des primo-infections étaient susceptibles d'une régression spontanée.

Cette appellation « d'építuberculose » jugée mauvaise par certains auteurs a bénéficié d'hypothèses pathogéniques multiples. Pour ELIASBERG et NEULAND, ces opacités sont en rapport avec un état d'hypersensibilité de l'organisme au bacille de Koch ou à ses toxines. C'est une réaction d'hyper-allergie à traduction parenchymateuse. Puis on a voulu rattacher ces anomalies parenchymateuses à un trouble de ventilation bronchique secondaire à une lésion spécifique de la bronche. Enfin, les études bronchoscopiques systématiques pratiquées en particulier par MOUNIER-KUHN et l'Ecole Lyonnaise n'ont montré au niveau des bronches ventilant le territoire parenchymateux atteint qu'une banale

réaction inflammatoire associant un œdème à une réaction colorée sécrétante, sans aucun caractère de spécificité signant l'atteinte bronchique par un processus bacillaire.

La mise en évidence de fistules ganglio-bronchiques fréquentes au cours de la primo-infection a permis à certains auteurs étrangers de rattacher l'építuberculose à un processus de dissémination bronchogène, secondaire au processus fistuleux. Mais, d'une part, la non-coexistence habituelle d'images de fistules au cours de l'installation d'une építuberculose et, d'autre part, l'aspect particulier de l'atteinte parenchymateuse, à type d'infiltrat nodulaire sous-hilaire, des foyers de dissémination bronchogène ne permettent pas d'invoquer cette pathogénie de l'építuberculose.

Aussi, est-il plus logique, à la suite des travaux des auteurs lyonnais, d'intégrer l'origine de ces opacités parenchymateuses fugaces dans « la maladie du hile », susceptibles d'expliquer nombre de troubles constatés au cours de la primo-infection.

Enfin, dans le domaine des formes cliniques de la phtisie tertiaire, DUFOUT, dans son traité, signale les « formes localisées à évolution régressive ».

En fait, aucune de ces descriptions n'est susceptible de s'appliquer à nos observations, leur intérêt, en effet, n'est pas uniquement représenté par la notion de régression, mais surtout par la substitution rapide à l'image initiale presque complètement disparue, d'une évolution bacillaire quelquefois particulièrement extensive.

En ce qui concerne l'ensemble de nos observations, une première explication peut être à notre avis écartée : le rôle possible des surinfections exo-

gènes, chez ces malades ayant été hospitalisés initialement dans un service du tuberculeux bacillifères. Le temps de contagement particulièrement court, l'apparition de la bacillose pulmonaire deux mois après l'accident initial au niveau même de la première localisation ne nous permettent pas de retenir cette hypothèse.

Chez les sujets ayant présenté un syndrome infectieux sans expectoration hémoptoïque, deux mécanismes pathogéniques peuvent à notre avis être évoqués.

Nous savons que certains foyers nodulaires bacillaires latents très limités sont susceptibles de reprendre une activité lésionnelle au décours d'affections aiguës ou sub-aiguës siégeant au niveau du poumon : les suppurations pulmonaires en particulier.

Il nous est possible d'imaginer un mécanisme identique dans nos observations, la pneumopathie d'étiologie indéterminée ayant été l'élément favorisant et même déclenchant de la bacillose.

Cette hypothèse laissant supposer que deux affections discrètes existaient chez ces malades nous paraît cependant extrêmement fragile, les tuberculoses observées au décours des pneumopathies cliniquement assez banales étant extrêmement rares.

Nous pensons plus volontiers que le processus bacillaire existait dès le début dans nos observations et que nous avons simplement assisté à sa transformation dans le temps.

Nous avons déjà signalé, au cours de la tuberculose primo-secondaire, la présence d'infiltrats fugaces auxquels on a donné le nom d'építuberculose. On a voulu y voir pour les uns des phénomènes d'hyperallergie locale ; pour les autres des troubles de la ventilation ; pour d'autres enfin des phéno-

mènes neuro-végétatifs pulmonaires en rapport avec des altérations du pédicule broncho-vasculaire.

On peut se demander si, dans les cas qui nous occupent, on ne serait pas en présence d'un même genre d'infiltrats spontanément curables, susceptibles d'être rencontrés au cours de la phtisie commune.

On peut, en effet, concevoir qu'autour d'un petit foyer d'alvéolite tertiaire de réinfection puisse s'installer passagèrement un foyer réactionnel beaucoup plus intense, sans doute purement inflammatoire, réalisant l'infiltrat tuberculeux dit hyperallergique ou para-allergique, étudié par de nombreux auteurs de langue allemande, en particulier ROSSLE, RODEKER et LEITNER.

Certes, ceux-ci s'accompagnent, le plus souvent, d'une hyper-allergie tuberculinique nette. Il n'en est pas de même dans nos observations, mais nous savons très bien actuellement, que l'hyper-allergie pulmonaire ou pleurale n'est pas toujours parallèle à l'hyperallergie cutanée.

Cette hypothèse nous paraît, sans doute, la plus vraisemblable et nous insisterons sur un fait : dans les deux cas la régression de l'infiltrat n'a pas été totale, il a persisté un élément infiltratif très limité et c'est à partir de là que s'est constitué le nouveau foyer tertiaire.

Tout semble donc bien rentrer dans le cadre de la tuberculose.

Dans les deux autres cas (formes nodulaires étendues et bilatérales), l'origine tuberculeuse nous paraît encore plus évidente. Si sur le simple cliché thoracique standard les discrets éléments parenchymateux ne pouvaient être mis en évidence, l'on doit cependant admettre qu'ils furent à l'origine

à la fois de l'expectoration hémoptoïque et des images nodulaires radiologiquement décelables.

Le diagnostic de granité post-hémoptoïque ne pouvait être retenu. En effet, ni la morphologie des images s'éloignant très nettement du semis très fin classique criblant un ou deux poumons et ni l'évolution régressive rapide (le véritable granité hémoptoïque persiste en moyenne 6 à 12 mois) ne rappelaient la description faite par CARDIS en 1928.

La lecture des observations particulièrement démonstratives de J. BRUN et R. PATIN se rapportant aux infiltrats de dissémination bronchogène au cours de la phthisie tertiaire nous semble par contre beaucoup plus instructive.

Ces auteurs soulignent la fréquence des cavernes apicales latentes, non visibles sur les clichés, à l'origine d'infiltrats souvent très étendus. L'activité réduite de la lésion mère s'explique par sa situation dans une région à l'abri des effets traumatisants des mouvements respiratoires. On conçoit aussi que cette cavité, dominant la pyramide pulmonaire, soit susceptible d'essaimer des embols infectants.

En étudiant les formes évolutives de ces infiltrats bronchogènes, les auteurs distinguent les formes labiles passagères, spontanément curables ; les formes rapidement évolutives et extensives ; les formes intermédiaires rétrocedant sous thérapeutique soit totalement, soit d'une façon partielle avec, dans ce cas, la possibilité d'une réactivation ultérieure.

Mais surtout J. BRUN et R. PATIN insistent sur les infiltrats bronchogènes labiles, dont la régression spontanée est possible et qui sont susceptibles de reprise évolutive dans des conditions qui leur confèrent parfois une fausse autonomie.

Ces différentes notions — lésions apicales ignorées, étendue initiale de l'infiltration, régression rapide et spontanée — nous les retrouvons dans nos deux observations, nous permettant d'affirmer qu'elles relèvent d'une pathogénie identique.

En fait, quelle que soit l'hypothèse pathogénique que l'on veuille retenir pour expliquer ces manifestations radio-cliniques et évolutives un peu atypiques, une conclusion pratique s'impose avant tout : en présence de la régression rapide et spontanée d'une image pulmonaire, le rôle possible de la tuberculose ne devra pas être sous-estimé, surtout si le nettoyage radiologique n'est pas absolument total. Il faudra se souvenir en effet que c'est souvent au niveau d'éléments fibreux ou nodulaires limites qualifiés peut-être hâtivement de cicatriciels que l'on verra se développer dans les mois à venir une véritable phtisie.

CHAPITRE IV

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE A FORME BULLEUSE OU KYSTIQUE PRIMITIVE

Dès 1948, en Amérique, KAYNE et PAGEL, puis, en France, BERNOU et son Ecole, attiraient déjà l'attention sur le problème que posent en phthisiologie les cavités dites « bulleuses » ou « kystiques » observées au décours de la maladie.

En 1949, DUROUX et ses collaborateurs rapportaient trois observations dans lesquelles des images bulleuses étaient apparues après thérapeutique à la place de la lésion initiale, envisageant ainsi le rôle possible du traitement à l'origine de tels faits.

L'apparition dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose de l'isoniazide devait bientôt multiplier des observations identiques.

En effet, dès 1953, diverses publications, en particulier celles d'Etienne BERNARD et CARRAUD, de GALY et BÉRARD, pour ne citer que les principales, mettaient l'accent sur la fréquence avec laquelle pouvaient être rencontrées, au décours d'une thérapeutique par l'INH, de nombreuses cavités bulleuses de « *substitution* » posant à la fois un problème pathogénique et thérapeutique.

Les conditions d'apparition de ces cavités bulleuses, leurs variétés d'aspect, leur évolution ont été bien étudiées.

Dans la majeure partie des cas, il s'agit au départ de lésions tuberculeuses diffuses, ulcéro-caséeuses, de caractère récent et exsudatif, de haut potentiel évolutif comme en témoigne l'allure aiguë de la maladie associant un état fébrile à une altération notable de l'état général.

Après l'institution de la thérapeutique par l'INH, on note la régression des lésions infiltratives, mais surtout la transformation progressive des cavités initiales en images bulleuses, à parois plus minces et dont la topographie n'est pas toujours strictement superposable. Cette substitution amorcée pendant la thérapeutique se poursuit même après l'arrêt des antibiotiques.

De tels remaniements étaient rares au temps du traitement par la streptomycine et le PAS.

La pathogénie est encore obscure. D'après les études bronchoscopiques, l'état des bronches ne paraît pas déterminant. On admet que la rapidité d'action de l'INH, opposée à l'effet thérapeutique plus lent de la streptomycine « fige les structures anatomiques dans l'état où la thérapeutique a été entreprise ».

A l'inverse de ces manifestations radiologiques acquises, la tuberculose à « forme bulleuse » primitive semble fort rare. L'observation de MM. PRUVOST, DELARUE et André MEYER, dans laquelle se trouvaient associées une cavité banale du sommet droit et de nombreuses images kystiques, apparues sans thérapeutique, parfaitement drainées et bactériologiquement confirmées, rappelant l'image d'une staphylococcie pulmonaire en est un exemple particulièrement démonstratif. Si de tels faits restent exceptionnels chez l'adulte, il semble qu'ils

soient par contre rencontrés plus fréquemment chez l'enfant.

L'étude clinique et anatomique de la maladie bulleuse bacillaire chez l'enfant, a été faite en 1951 par Robert DEBRÉ et ses collaborateurs. Les auteurs ont rapporté 5 observations dont 4 constatations nécropsiques qui ont permis de soulever l'hypothèse pathogénique vraisemblable de cet emphysème bulleux. Il s'agit de tuberculose d'invasion sévère chez des nourrissons. Après la mise en œuvre d'un traitement à base de streptomycine, apparaissent dans un délai rapide, une accentuation brutale de la symptomatologie respiratoire et des transformations de l'aspect radiologique initial.

Ces transformations radiologiques consistent dans l'apparition simultanée d'une part d'images de dissémination micro-nodulaire, d'autre part de clartés bulleuses abondantes, de calibres variés, transformant le poumon en un amas de bulles. Des accidents de rupture de ces bulles ont pu être observés : pneumothorax, emphysème médiastinal ou sous-cutané.

En rapprochant l'aspect radio-clinique du résultat de l'étude anatomique des quatre pièces nécropsiques, les auteurs ont émis l'hypothèse d'accident d'inondation bronchique par rupture ganglionnaire, facteur d'oblitération incomplète des bronches par le caséum.

Entre ces deux formes cliniques représentées par les images bulleuses acquises et celles d'apparence primitive, nous pensons qu'une place importante doit être également réservée aux images radiologiques de même aspect souvent rapportées, peut-être hâtivement, à la bacillose, du fait de la loi de la fréquence et dont l'étiologie est tout autre.

Ces manifestations « pseudo-tuberculeuses »

existent. DUROUX, en 1949, insistait sur la difficulté du diagnostic de certains kystes aériens du poumons surinfectés ayant conduit à des erreurs de thérapeutique ; une collapsothérapie médicale devant une telle image radiologique, malgré l'absence de bacille de Koch à des examens répétés, ayant été instituée chez deux malades.

André MEYER, étudiant récemment les staphylococcies pulmonaires « pseudo-tuberculeuses », rapporte l'histoire d'un sujet associant une séméiologie osseuse de Mal de Pott à de multiples excavations du parenchyme pulmonaire, non bactériologiquement confirmées, ensemble rapporté à une étiologie tuberculeuse, alors qu'il ne représentait que deux localisations d'une staphylococcie que l'épreuve thérapeutique venait confirmer.

Les sept observations que nous nous proposons d'étudier dans ce travail constituent encore un autre chapitre de l'étude des images bulleuses et kystiques du poumon, venant ainsi compléter les trois précédents. Elles ont pour but de souligner la difficulté initiale du diagnostic que sont susceptibles de présenter certaines formes radio-cliniques particulières de tuberculose pulmonaire observées pour la plupart du temps outre-mer.

OBSERVATION N° 1.

P... Georges, 22 ans, présente en Juillet 1954, après 14 mois de séjour en Indochine un état infectieux sévère (température à 40°) sans aucune localisation clinique décelable. Un cliché pulmonaire pratiqué à cette époque montre la présence d'images claires réparties dans les deux champs pulmonaires. Les bacilloscopies sont négatives.

Rapatrié sur notre service en Août 1954, l'examen clinique met en évidence un amaigrissement important qui confine à la cachexie. Il n'existe, en dehors d'un état sub-fébrile, aucune autre anomalie clinique. L'étude des anté-

cédents (parasitoses, exotoxicité) n'apporte aucun élément positif.

Cliché pulmonaire : Les images nodulaires localisées aux deux bases, précédemment décrites existent toujours sur le cliché standard ; par contre, les coupes tomographiques montrent plus particulièrement aux plans 10, 12 et 14 cm. la moitié inférieure des deux champs pulmonaires donnant l'impression d'un poumon polykystique.

Hémogramme : discrète anémie à 3.500.000.

Polynucléose à 28.000 avec 74 % de polynucléaires.

V.S. : 40-88.

La cuti-réaction est normalement positive.

Recherche de staphylocoques pathogènes dans l'expectoration négative.

Bacilloscopies très fortement positives.

Aucune anomalie bronchique décelable à la bronchoscopie.

Une thérapeutique associant les trois antibiotiques (PAS-INH et streptomycine) est alors mise en œuvre devant cette image de tuberculose assez atypique. L'évolution clinique est très rapidement favorable, il en est de même de l'évolution radiologique. Après deux mois de traitement, les images bulleuses ont pratiquement disparu, il ne reste que quelques éléments nodulaires des deux champs pulmonaires inférieurs.

Le malade est alors évacué sur un centre sanatorial.

Il s'agit donc d'une tuberculose pulmonaire localisée aux deux bases, caractérisée initialement du point de vue radiologique par la présence de multiples formations bulleuses très rapidement régressives par la thérapeutique spécifique.

OBSERVATION N° 2.

C... Jean, âgé de 23 ans, est évacué d'Indochine sur notre service en septembre 1954. Son histoire est la suivante : depuis deux mois, il présente une atteinte progressive de l'état général et un cliché pratiqué en Août 1954 montre de nombreuses images bulleuses du champ pulmonaire droit. L'hypothèse d'une staphylococcie pulmonaire est envisagée, cependant une thérapeutique par le chloramphé-

nicol ne modifie en rien à la fois l'état infectieux et l'image radiologique initiale.

Lors de son rapatriement, nous sommes en présence d'un sujet présentant un assez bon état général, la température est subfébrile et l'examen clinique négatif (en particulier, il n'existe aucune localisation cutanée).

Cliché radiologique : Il existe dans le champ pulmonaire droit de l'apex à la base de nombreuses images bulleuses, certaines hydro-aériques, confirmées par l'étude des coupes tomographiques.

Hémogramme : Discrète anémie à 3.200.000.

Polynucléose à 24.000, avec 76 % de polynucléaires.

V.S. 41-72.

Cuti-réaction normalement positive.

Recherche de staphylocoque pathogène dans l'expectoration négative.

Bacilloscopies très fortement positives.

Aucun anomalie bronchique décelable à l'examen bronchoscopique.

Une thérapeutique associant les trois antibiotiques (PAS-INH-streptomycine) est alors mise en œuvre ; très rapidement les bacilloscopies deviennent négatives et, après quatre mois de cette thérapeutique, le nettoyage radiologique et tomographique est pratiquement complet. Le bronchogramme lipiodolé pratiqué à cette époque montre l'absence d'images cavitaires résiduelles.

Il s'agit donc d'une tuberculose pulmonaire à forme bulleuse, localisée à tout le champ pulmonaire droit, ayant fait penser initialement à une staphylococcie, et ayant régressé par la thérapeutique antibacillaire spécifique.

OBSERVATION N° 3.

T... Jean, âgé de 23 ans, est dirigé sur notre service le 8 Novembre 1955, après cinq mois passés en Algérie.

Le début de son affection remonte à un mois environ ; milieu Octobre, en effet, il présente un état infectieux avec température oscillant entre 38° et 39°, il ne semble exister à l'époque aucune localisation clinique digne d'être retenue.

A l'entrée, nous sommes en présence d'un sujet amaigri,

présentant quelques signes fonctionnels pulmonaires, en particulier une toux assez tenace accompagnée d'une expectoration matinale. La température oscille entre 39° et 40°, l'examen clinique est par ailleurs négatif.

Clichés radiographiques : Il existe sur le film standard une diminution de transparence assez nette du champ pulmonaire supérieur gauche au sein de laquelle quelques images claires peuvent être individualisées. A droite, dans la région juxta-hilaire, deux clartés sont également visibles. Les tomographies confirment l'impression donnée par le cliché standard. Il existe en effet sur les coupes postérieures (5-6-7-8 cm.) de nombreuses images bulleuses de la région supérieure gauche et de la région moyenne du poumon droit

Hémogramme : Globules rouges sensiblement normaux.

Le taux des globules blancs est de 20.400, avec 80 % de polynucléaires.

V.S. : 60-98.

Cuti-réaction normalement positive. Aucun antécédent récent de primo-infection.

L'examen bronchoscopique montre un arbre bronchique normal.

Flore microbienne de l'expectoration : Il existe de nombreux cocci gram positif (staphylocoque blanc) et quelques amas de cocci gram négatif (type Neisserine), l'ensemble de la flore étant sensible à la chloromycétine et à l'auréomycine.

Bacilloscopies : Présence de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration à plusieurs reprises.

Une thérapeutique associant les trois antibiotiques (PAS-INH et streptomycine) et la chloromycétine pendant quelques jours est alors mise en œuvre. L'évolution tant clinique que radiologique est très rapidement favorable.

Un cliché pratiqué en Mars 1956 montre la disparition des images primitives.

Un bronchogramme lipiodolé pratiqué à cette époque montre l'absence d'image cavitaire résiduelle.

Il s'agit donc d'une tuberculose pulmonaire poly-excavée à forme bulleuse, surinfectée par un staphylocoque blanc, d'évolution favorable par les antibiotiques.

OBSERVATION N° 4.

S... Jean, âgé de 21 ans, rapatrié sanitaire d'Indochine, entre dans le service le 25 Novembre 1955.

C'est à Saigon, en Septembre 1955, qu'un examen radiologique motivé par la persistance d'un syndrome infectieux, a montré la présence d'une anomalie localisée à la base du poumon droit. Toutes les recherches de bacilles de Koch furent négatives à cette période.

Lors de son entrée dans le service, l'état général est médiocre, il existe une température subfébrile, l'examen clinique par ailleurs est absolument normal.

Clichés radiographiques : Il existe sur le film standard deux petites opacités de la base droite. L'étude des coupes tomographiques permet de mieux les individualiser en montrant aux plans 11-12 et 13 cm. la présence d'images cavitaires finement cerclées avec niveau liquidien.

Hémogramme : Globules rouges : normaux.

Polynucléose à 10.000, avec 75 % de polynucléaires.

V.S. : 20-40.

Cuti-réaction normalement positive.

Bronchoscopie . Sécrétions muco-purulentes épaisses, visibles au niveau de la bronche lobaire inférieure. Par ailleurs, aucune anomalie bronchique.

Flore microbienne de l'expectoration : Elle est constituée d'éléments gram positifs et négatifs, en particulier de staphylocoques blancs. L'ensemble de la flore est sensible à la chloromycétine et à la terramycine.

Bacilloscopies : Elles sont trouvées positives plus de 15 jours après l'entrée du malade dans le service.

Une thérapeutique associant les trois antibiotiques (PAS-INII-streptomycine) associée à la chloromycétine pendant quelques jours permet rapidement de négativer l'expectoration et un nettoyage radiologique en quelques mois.

Un bronchogramme lipiodolé pratiqué après thérapeutique montre l'absence d'images cavitaires résiduelles.

Il s'agit donc d'une tuberculose pulmonaire de localisation banale droite polyexcavée, de type bulleux, surinfectée par un staphylocoque blanc, d'évolution favorable par les antibiotiques.

OBSERVATION N° 5.

V... Claude, âgé de 23 ans, est évacué d'Afrique du Nord sur notre service en Mars 1956 pour une anomalie parenchymateuse de l'apex gauche.

Le début de la maladie se situe en Décembre 1955, où le sujet présente un état infectieux d'étiologie indéterminée qui décide de la prise d'un cliché thoracique.

Ce dernier montre la présence au niveau de l'apex gauche de deux images hydroaériques finement cerclées, sans infiltration périphérique, le reste du parenchyme pulmonaire étant strictement normal. Les tomographies confirment la netteté de ces images. Les bacilloscopies sont négatives. L'hémogramme met en évidence une polynucléose à 12.000.

Le diagnostic porté est celui de pneumopathie bulleuse de l'apex gauche, l'étiologie staphylococcique étant envisagée et une thérapeutique par le chloramphénicol entreprise.

Malgré celle-ci, les images persistent et on décide d'entreprendre un traitement par les antibiotiques antibacillaires.

Lorsque nous voyons le malade, soit trois mois après le début de ce traitement, l'image pulmonaire est complètement transformée, l'amélioration est nette, quelques éléments nodulaires s'étant substitués aux cavités initiales.

Indépendamment de la valeur de ce test thérapeutique, le résultat de l'inoculation vient nous confirmer la nature tuberculeuse des images primitives.

Il s'agit donc d'une tuberculose à forme bulleuse dont la confirmation bactériologique tardive a permis initialement différentes hypothèses diagnostiques.

OBSERVATION N° 6.

P... Gaston, 29 ans, est rapatrié d'Indochine sur notre service pour une tuberculose pulmonaire de l'apex gauche, en Septembre 1956.

Le début de l'affection remonte à deux mois, le sujet ayant présenté à cette période un état infectieux d'étiologie indéterminée qui entraîna la prise d'un cliché thoracique.

Clichés radiographiques : Il existe sur le film standard et surtout sur les coupes tomographiques, au niveau du champ pulmonaire gauche de nombreuses clartés, finement cerclées, dont l'une présente un discret niveau liquide.

Hémogramme : Polynucléose à 15.000 avec 70 % de polynucléaires.

Bronchoscopie : Sécrétions muqueuses visibles au niveau de la bronche souche et du tronc de la lobaire supérieure gauche.

Flore microbienne de l'expectoration : Cet examen n'apporte aucun élément d'orientation.

Bacilloscopies : Initialement négatives, des bacilles de Koch sont mis en évidence 15 jours après le dépistage.

Evolution : Ce malade traité par les trois antibiotiques depuis deux mois lors de son hospitalisation dans le service, ne présente actuellement aucune séméiologie clinique, l'état général est bon. La régression des images parenchymateuses est d'autre part quasi-totale.

Il s'agit donc d'une tuberculose à forme bulleuse pure localisée au lobe supérieur gauche ayant parfaitement régressé par l'antibiothérapie.

OBSERVATION N° 7.

B... Jean, 21 ans, est évacué sur notre service le 12 Août 1955, parce qu'une image anormale a été mise en évidence lors d'un examen radiographique de l'appareil respiratoire

En fait, le début de l'affection est antérieur à la prise du cliché, ce sujet est en effet depuis 15 jours subfébrile, présente des algies thoraciques mal systématisées et une toux matinale accompagnée d'expectoration muco-purulente.

A l'examen, nous sommes en présence d'un sujet présentant un bon état général et aucune anomalie clinique en dehors des signes précédemment décrits.

Clichés radiographiques : Il existe sur le film standard au niveau du champ pulmonaire supérieur gauche une diminution de transparence au sein de laquelle de nombreuses images claires sont visibles ; une image claire analogue est mise en évidence dans la région juxta-hilaire droite. Les coupes tomographiques confirment ces faits en affirmant

la présence de nombreuses images claires, finement bordées dans le lobe supérieur gauche et une dans le champ moyen droit.

Hémogramme : Globules rouges normaux.

Globules blancs : 13.000 avec 70 % de polynucléaires.

V.S. : 40-70.

Cutiréaction normalement positive. Il n'existe d'autre part aucun antécédent récent connu de primo-infection.

Il n'existe aucune anomalie à l'examen bronchoscopique.

Recherche de staphylocoque dans l'expectoration négative.

Bacilloscopies : Présence de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration à plusieurs examens.

Une thérapeutique associant les trois antibiotiques antibacillaires permet d'obtenir en cinq mois la disparition des images bulleuses initiales.

Le bronchogramme lipiodolé, en dehors de quelques anomalies bronchiques distales ne permet plus de retrouver ces cavités.

Il s'agit donc d'une tuberculose multi-excavée, d'aspect bulleux, ayant parfaitement régressé par la thérapeutique antibacillaire.

LES CARACTÈRES COMMUNS A CES DIFFÉRENTES OBSERVATIONS

— Elles concernent toutes des sujets jeunes (21 ans) dont l'affection initiale, sauf pour l'observation n° 7, a été dépistée au cours de séjours outre-mer, en période de guerre (Indochine, Afrique du Nord).

— L'étude des anamnestiques ne nous a pas permis d'autre part de retenir de passé tuberculeux chez ces sujets présentant lors de leur hospitalisation une cuti-réaction normalement positive : la date précise du virage n'ayant pu être exactement située dans le temps. Signalons enfin que ces su-

jets avaient bénéficié six ou trois mois avant leur maladie d'un contrôle de radioscopie systématique qui avait conclu à l'intégrité de l'appareil pleuro-pulmonaire.

— Le tableau clinique initial fut toujours sensiblement le même ; une période d'atteinte de l'état général suivie très rapidement d'un état infectieux souvent très sévère (Observations 1, 2, 3), avec température à 39°-40°, ayant motivé quelquefois la pratique d'une hémoculture, accompagné d'un syndrome fonctionnel pulmonaire dominé par une expectoration abondante.

— Les images radiologiques mises en évidence peuvent être divisées en deux groupes : dans le premier, les images bulleuses initiales sont réparties dans les deux champs pulmonaires (observations 1, 2, 3), dans le second elles n'occupent qu'une région du parenchyme, l'apex gauche (observations 5, 6, 7), la base droite (observation 4).

L'aspect radiologique de ces images fut toujours le même : grosses bulles, à parois plus ou moins épaisses, quelquefois un niveau liquidien ; dans presque tous les cas, sauf dans l'observation n° 7, il n'existait aucun élément parenchymateux d'association. Signalons enfin l'absence de manifestations pleurales et médiastinales.

L'évolution fut fonction du diagnostic porté au début de l'affection. Dans presque tous les cas, devant cette association radio-clinique et l'absence initiale de bacilles de Koch dans l'expectoration, le diagnostic de staphylococcie pulmonaire fut porté. C'est devant l'échec du traitement d'épreuve par le chloramphénicol, et la confirmation tardive soit par examen direct soit par inoculation qu'une thérapeutique comprenant les trois antibiotiques (PAS-INH-streptomycine) fut mise en œuvre.

Très rapidement nous avons alors assisté à une transformation radio - clinique particulièrement nette, la disparition des signes fonctionnels avec reprise de l'état général étant rapide, alors qu'un nettoyage radiologique presque total s'effectuait après plusieurs mois.

Examens complémentaires pratiqués

Ils ont eu pour but avant tout de préciser la pathogénie possible de ces images. La recherche d'un syndrome de suppuration et de son agent étiologique fut effectuée par la pratique :

— *d'hémogramme*, ayant toujours mis initialement en évidence une augmentation des globules blancs avec nette polynucléose (15 à 28.000 G.B., polynucléose variant entre 70 et 80 %) ;

— *d'hémoculture*, toujours négative ;

— *d'examen de la flore microbienne*, et en particulier de la recherche d'un staphylocoque pathogène (la flore fut habituellement assez banale, deux fois seulement un staphylocoque blanc sensible à la chloromycétine fut mis en évidence).

Par ailleurs, furent pratiqués systématiquement, un examen bronchoscopique au début et à la fin de la maladie qui permit d'affirmer l'intégrité de l'arbre bronchique et un bronchogramme lipiodolé lors de la guérison.

Essai pathogénique

Il semble tout d'abord que nous puissions éliminer chez nos malades une pathologie bronchique. Le nettoyage radiologique total observé après traitement ne nous permet pas, en effet, d'envisager la possibilité de formations kystiques préexis-

tantes, kystes congénitaux multiples dont nous connaissons actuellement la rareté et dont la tuberculisation secondaire a été décrite mais est peu fréquente.

L'âge de nos malades, l'absence de signes d'association, l'intégrité des territoires bronchiques confirmée par l'endoscopie ne nous permet pas non plus d'évoquer chez eux la possibilité d'une pathologie bronchique acquise en rapport avec des adénopathies de primo-infection souvent fistulisées largement, comme les études de DEBRÉ et de DUFOURT et BRUN l'ont montrée chez les nourrissons et les enfants.

Plus intéressant à retenir, pour expliquer de telles images, nous semble être le rôle possible d'un agent microbien, le staphylocoque, associé au bacille tuberculeux.

Certes, simplement dans deux cas, nous avons pu mettre en évidence cet agent pathogène, et son étude n'a été que très incomplète, en particulier une culture sur milieu de Chapman n'a pas été pratiquée, et seule la notion de la sensibilité de ce germe au chloramphénicol peut présenter une certaine valeur.

Cette mise en évidence deux fois simplement de cette association microbienne peut cependant être expliquée par le fait que certains de nos malades n'avaient pas été vus initialement dans notre service, et que cette recherche ne fut pas systématiquement pratiquée chez eux lors du début de leur affection.

Un argument géographique de très grande valeur cependant, permettant de justifier l'hypothèse que nous avançons est le fait que la plupart de ces malades ont vu débiter leur maladie en Indochine. On connaît en effet la fréquence et la

malignité des staphylococcies pulmonaires Outre-Mer, aggravées très souvent chez ces sujets par des conditions épidémiologiques particulières et un état de moindre résistance du terrain à l'affection créé par l'état de guerre.

Ces faits sont susceptibles à notre avis d'expliquer certaines manifestations pulmonaires ou pleurales gravissimes, voire même de transformer le tableau radiologique d'une affection connue. Dans un même ordre d'idée, le rôle aggravant du staphylocoque dans certaines suppurations pulmonaires initialement dues au bacille d'Eberth, a été rapporté récemment. Pour toutes ces raisons nous pensons que le rôle d'une telle association puisse être retenu dans certaines de nos observations.

Pour les autres cas, les moins nombreux, et en particulier celui observé chez un sujet ayant vécu dans la région parisienne, nous sommes obligés d'envisager un autre processus et l'existence en particulier chez ces sujets d'un facteur alvéolaire particulier préexistant.

Récemment, J. BRUN, étudiant les rapports de l'emphysème bulleux et de la tuberculose pulmonaire, insistait sur le rôle possible de l'emphysème préexistant dystrophique révélé ou aggravé par la phthisie. Cette notion vient ainsi confirmer les faits déjà décrits antérieurement par DROUET, FAIVRE, SIMONIN et GIRARD, précisant que certains terrains pulmonaires étaient susceptibles de faire de l'emphysème bulleux avec une certaine facilité.

De tels cas observés surtout chez l'enfant et le jeune adulte, nous semblent apporter une explication relativement satisfaisante à certaines de nos observations, avec cependant cette restriction que la persistance après traitement de telles images est habituellement la règle, alors, nous l'avons vu, que

dans les cas rapportés, les différents contrôles radiographiques pratiqués après thérapeutique ont montré une disparition totale des lésions pré-existantes sans formations bulleuses résiduelles.

Evolution

Du fait de l'importance des lésions radiologiques et des manifestations cliniques observées lors de l'hospitalisation, ces différents malades, en l'absence souvent de confirmation bactériologique initiale, ont bénéficié cependant, pour la plupart, assez précocement d'une thérapeutique antibacillaire triple associant PAS, INH et streptomycine.

Contrairement à ce que l'on pouvait attendre chez ces sujets présentant déjà au départ des lésions parenchymateuses de type bulleux, le nettoyage radiologique fut total dans la plupart des cas après quatre ou six mois de thérapeutique, sans transformation ni accentuation des images primitives, ne laissant subsister au niveau du parenchyme que des séquelles fibreuses pour lesquelles des bronchogrammes lipiodolés pratiqués en fin de traitement ne montrèrent que quelques bronchectasies distales.

Cette évolution un peu paradoxale d'images initialement bulleuses ou kystiques par une thérapeutique comprenant de l'isoniazide mérite d'être soulignée.

CHAPITRE V

LES DEBUTS PSEUDO-SUPPURATIFS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Les discussions diagnostiques classiques entre tuberculose abcédée, abcès du poumon secondairement tuberculisé et suppuration pulmonaire avec bacille de Koch « de sortie » qui ont fait l'objet avant la dernière guerre de nombreux travaux dont ceux de SERGENT, de KOURILSKY, d'AMEUILLE, de BEZANÇON, de LÉON KINDBERG et ISRAEL ne seront pas soulevés ici.

Deux publications récentes de MM. BROCARD, RENAUD et CHOFFEL font le point de cette question délicate en montrant que le problème des rapports entre la tuberculose et l'abcès du poumon reste plus que jamais d'actualité.

Les critères cliniques sont fragiles si l'on considère que certaines tuberculoses cavitaires ont une révélation aiguë et même une expectoration simulant une vomique. Certes, les lésions radiologiques, si elles comportent des nodules et particulièrement dans un sommet, évoquent la tuberculose. L'argument thérapeutique est aussi d'une haute valeur lorsque la pénicilline n'influence pas l'aspect radio-clinique. Mais en fait, il n'existe aucun critère biologique de l'abcès pulmonaire. En l'absence de bacilles de Koch, aucun élément biologique ne

permet d'éliminer la tuberculose. D'autre part, si les pyogènes viennent surinfecter la lésion tuberculeuse, non seulement les signes radio-cliniques simulent ceux d'une suppuration pulmonaire, mais encore, la thérapeutique antibiotique banale provoque d'une part une amélioration de l'état clinique et d'autre part le nettoyage radiologique des lésions para-spécifiques et une diminution sensible du volume de la cavité. Même la confirmation bactériologique manque, puisqu'il est admis que les germes de surinfection peuvent masquer le bacille de Koch.

Enfin, ces auteurs estiment très rares les cas où la notion du « bacille de sortie » peut être retenue, et insistent sur les difficultés qu'il y a à dire qu'une tuberculose qui succède à un abcès n'existait pas déjà lors de l'épisode pathologique qui a été pris pour une suppuration pulmonaire essentielle.

Dans les observations que nous rapportons, la réalité de la tuberculose initiale ne nous a pas semblé faire de doute. Les arguments qui le prouvent semblent solides, par conséquent les problèmes posés se résument pratiquement au seul problème pathogénique.

— Quelles sont les raisons qui font qu'une tuberculose se manifeste ainsi, sous le masque d'un abcès du poumon ?

— Quel est le processus pathogénique qui peut être invoqué ?

OBSERVATION N° 1.

Bed... Marcel, 24 ans.

Pas d'antécédents pathologiques. Une radioscopie systématique pratiquée le 7 Juillet 1956, c'est-à-dire deux mois avant les accidents relatés ci-après, montre une image thoracique normale.

Le 7 Septembre 1956, apparition brutale d'un syndrome infectieux aigu s'accompagnant d'une symptomatologie fonctionnelle respiratoire : toux intense, expectoration muco-purulente peu abondante.

Une radiographie pulmonaire pratiquée montre une volumineuse image hydro-aérique, entourée d'un halo d'infiltration et située dans le segment postéro-inférieur gauche.

Les nombreuses bacilloscopies des expectorations demeurent négatives, ainsi que les cultures.

Le diagnostic d'abcès du poumon est porté et un traitement par les antibiotiques généraux est mis en œuvre.

L'hémogramme montre 10.200 globules blancs et 68 % de polynucléaires.

Le 19 Septembre 1956, à la suite d'un examen bronchoscopique, on découvre de nombreux bacilles de Koch dans les expectorations. Les examens consécutifs effectués les 21 et 29 Septembre 1956, sont également positifs.

Un traitement par les antibiotiques spécifiques est alors prescrit, qui entraîne une disparition de l'image hydro-aérique en moins d'un mois.

OBSERVATION N° 2.

Bar... Henri, 25 ans.

Pas d'antécédents pathologiques. Début de l'affection en Indochine en Novembre 1950, après 10 mois de séjour.

Début aigu avec toux intense, vomique évaluée à 80 cc. évacués en l'espace d'une dizaine de minutes et qui est suivie d'expectorations sanguinolentes.

Le 1^{er} Décembre 1950, une radiographie pulmonaire pratiquée met en évidence une image hydro-aérique de grande taille siégeant dans le segment apical du lobe inférieur gauche.

Les bacilloscopies répétées sont négatives mais montrent la présence d'une flore microbienne abondante où l'on reconnaît des cocci gram + ; des diplocoques et de rares bacilles gram +.

Un traitement par pénicilline et chloromycétine est mis en œuvre, qui entraîne la régression notable de l'élément cavitaire en même temps qu'une disparition de la symptomatologie fonctionnelle et générale.

Le 16 Janvier 1951, petite hémoptysie. Dans les jours qui suivent, de nombreux bacilles de Koch sont découverts dans les expectorations aux examens directs. Le traitement antibiotique spécifique est alors substitué au traitement antibiotique général, entraînant une progressive amélioration radiologique et clinique.

OBSERVATION N° 3.

Lel..., Claude, 19 ans.

Pas d'antécédents pathologiques. En Février 1952, il est hospitalisé en Allemagne pour une « bronchite fébrile ». Deux jours plus tard, survient une vomique abondante évaluée à 60 cc.

Le cliché pulmonaire alors pratiqué montre une image aérique de la région moyenne du champ droit située au sein d'un bloc de condensation pneumonique.

Les crachats examinés à de nombreuses reprises ne renferment pas de bacilles de Koch, mais des pyogènes banaux. La leucocytose est à 20.300, le taux des polynucléaires à 78 %.

Le diagnostic d'abcès du poumon est porté qui permet la prescription d'un traitement antibiotique général par pénicilline et terramycine.

Ce traitement, poursuivi durant deux mois, amène une diminution de volume de la cavité parenchymateuse. En Avril 1952, poussée fébrile accompagnée de crachats sanguinolents.

Les bacilloscopies ayant été pratiquées s'avèrent toujours négatives. La leucocytose est toujours à 12.000.

En Mai 1952, l'image cavitaire a nettement régressé, mais on note l'apparition d'un semis nodulaire dans la région sous-lésionnelle.

La présence de bacilles de Koch est notée pour la première fois le 15 Juin 1952. Les jours suivants, des examens sont encore trouvés positifs. Début de l'antibiothérapie spécifique. Evolution favorable par la suite.

OBSERVATION N° 4.

Vey... Lucien, 22 ans.

Pas d'antécédents pathologiques. Il est hospitalisé le 7 Février 1956 pour un état infectieux de type grippal caractérisé par une fièvre élevée, des céphalées. Il existe des courbatures, de la toux accompagnée d'une expectoration de type muco-purulent. Il existe des râles de broncho-alvéolite à la base droite. La radiographie pratiquée montre une vaste image hydro-aérique semblant siéger à la fois dans les segments postéro-supérieur et apico-inférieur droits.

Toutes les bacilloscopies des expectorations et des liquides de tubage gastrique étant négatives. L'hémogramme montrant une leucocytose à 12.000 éléments dont 74 % de polynucléaires, le diagnostic d'abcès du poumon est porté, diagnostic qui entraîne la mise en œuvre d'un traitement par chloromycétine et bronchocilline.

Les dimensions de la cavité diminuent très rapidement en même temps que se nettoie le halo infiltratif.

Les examens bactériologiques des crachats pratiqués systématiquement révèlent pour la première fois deux mois après le début de la maladie, la présence de bacilles de Koch à plusieurs reprises.

Les antibiotiques spécifiques alors prescrits provoquent une amélioration radiologique progressive.

OBSERVATION N° 5.

Ham... Ben Ha..., 28 ans.

Pas d'antécédents pathologiques mais notion de deux séjours en Indochine. Début en Janvier 1954 par pneumonie aiguë fébrile s'accompagnant de dyspnée et de point de côté thoracique gauche. Un examen radiologique pratiqué révèle une opacité homogène de la base gauche.

Une semaine plus tard, importante vomique d'un pus sanguinolent, fétide, évaluée à 80 cc.

Le cliché pulmonaire pratiqué consécutivement montre alors une volumineuse image hydro-aérique siégeant dans le segment apical du lobe inférieur gauche.

Les examens bactériologiques répétés du pus expectoré ne mettent pas en évidence de bacilles de Koch, mais de nombreux pyogènes.

L'hémogramme révèle un chiffre de 14.260 globules blancs, dont 72 % de polynucléaires. Le diagnostic d'abcès du poumon est porté et le traitement mixte par chloromycétine et pénicilline est prescrit.

Malgré un séro-diagnostic de Whitmore à 1/150, le diagnostic de mélioïdose n'est pas retenu ; les signes généraux et fonctionnels s'atténuent rapidement, mais la cavité persiste sans changement notable dans ses dimensions.

Le 25 Février 1954, après une bronchoscopie, et pour la première fois, on note la présence de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration. Le 28 Février et les jours suivants, nouvelles bacilloscopies positives.

Le traitement antibiotique spécifique triple est mis en œuvre. L'évolution par la suite est favorable, entraînant une disparition de la cavité, mais laissant apparaître quelques nodules périphériques témoignant de l'étiologie tuberculeuse.

OBSERVATION N° 6.

Den... Pierre, 23 ans.

Pas d'antécédents pathologiques. Il présente fin octobre 1952, un épisode pulmonaire aigu avec fièvre élevée et expectoration purulente abondante et un point de côté gauche. Un cliché pulmonaire pratiqué révèle une image hydro-aérique de grande taille siégeant dans le segment postéro-inférieur gauche mais sans opacité péri-lésionnelle suspecte.

Les examens bacilloscopiques des crachats ne montrent pas la présence de bacilles de Koch, mais des cocci gram + et des diplocoques en chaînettes. Le diagnostic de suppuration pulmonaire est posé : un traitement par pénicilline chloromycétine, est prescrit qui provoque une diminution notable de la cavité.

Les 12, 13 et 16 Janvier 1953, présence pour la première fois de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration.

On effectue une substitution thérapeutique en prescrivant un traitement par streptomycine — PAS — isoniazide et l'on note une évolution favorable par la suite.

OBSERVATION N° 7.

Mar... Rosemain, 28 ans, d'origine antillaise.

Pas d'antécédents pathologiques, notion d'un séjour en Indochine de 1949 à 1951.

Début aigu le 15 Juillet 1956 par un syndrome infectieux aigu et symptomatologie fonctionnelle broncho-pulmonaire (toux, expectoration muco-purulente).

Aucun fléchissement de l'état général durant les semaines qui ont précédé cet épisode aigu.

Le 19 Juillet 1956, vomique importante de 120 cc.

Un cliché pulmonaire pratiqué montre une opacité dense, systématisée, du lobe supérieur droit, limitée en bas par la petite scissure et au sein de laquelle on note l'existence d'une volumineuse image hydro-aérique.

Les bacilloscopies répétées de l'expectoration ne montrent pas de bacilles de Koch. L'hémogramme montre 14.600 globules blancs dont 81 % de polynucléaires.

Un traitement antibiotique mixte, composé de pénicilline-terramycine-streptomycine (1 gr. par jour) est mis en œuvre qui produit une amélioration radiologique rapide. Les bacilloscopies demeurent toujours obstinément négatives.

Le malade est envoyé au repos à l'hôpital de Fontainebleau.

Le 22 Septembre 1956, il revient à l'Hôpital Percy. L'état général est médiocre, l'amaigrissement est de 4 kgs, la fièvre a repris. L'expectoration est purulente et hémoptoïque.

Un nouveau cliché montre une opacité dense, toujours systématisée du lobe supérieur droit. En son milieu, on note l'existence d'une volumineuse cavité sans niveau liquide visible que les tomographies individualisent comme une importante perte de substance. Les 24, 26 et 28 Septembre 1956, les crachats ont montré des bacilles de Koch à l'examen direct.

Mise en œuvre d'un traitement triple associé et régression des signes généraux et fonctionnels en quelques jours. Apparition de lésions nodulaires disséminées dans les deux champs qui confirment la nature tuberculeuse de la maladie.

OBSERVATION N° 8.

Gra... Firmin, 43 ans.

Il présente brutalement le 17 Août 1956 une poussée aiguë fébrile à 39°, accompagnée de toux et d'expectoration muco-purulente assez abondante.

Une radiographie pratiquée met en évidence une volumineuse image hydro-aérique de la région sous-claviculaire droite située au sein d'une plage de condensation.

Le 20 Août 1956, le malade est hospitalisé. L'expectoration reste abondante. Les bacilloscopies répétées des expectorations ne montrent pas de bacilles de Koch, mais une flore microbienne constituée par quelques cocci et bacilles gram +. L'ensemble de la flore est sensible à la chloromycétine-streptomycine-pénicilline.

L'hémogramme montre 16.800 leucocytes dont 88 % de neutrophiles.

Le diagnostic d'abcès du poumon est posé et un traitement par bronchocilline et chloromycétine est prescrit.

Le 1^{er} Septembre 1956, la fièvre a baissé, mais l'image hydro-aérique du lobe supérieur droit n'est pas sensiblement modifiée.

Le 15 Octobre 1956, une bronchoscopie est pratiquée qui montre un œdème orificiel banal de la bronche lobaire supérieure droite. Trois jours plus tard, un examen bacilloscopique révèle la présence de bacilles de Koch à l'examen direct. Cette présence est retrouvée lors d'examens ultérieurs.

Un traitement antibacillaire est mis en œuvre qui entraîne la détersion rapide de la cavité.

L'intérêt essentiel de cette observation réside dans le fait de l'existence sur des clichés antérieurs remontant à plus de 5 ans d'un petit infiltrat pulmonaire sous-claviculaire droit d'évolution chronique et situé exactement aux lieu et place de l'abcès actuel. La nature tuberculeuse de cet infiltrat chronique qui avait d'ailleurs régressé, étant à peu près certaine, les rapports de cette discrète lésion avec la suppuration récente sont évidents.

CARACTÈRES COMMUNS A CES DIFFÉRENTES OBSERVATIONS

— Dans tous les cas, le début clinique s'est effectué sur le mode aigu (fièvre élevée, céphalées, courbatures, signes fonctionnels broncho-pulmonaires intenses). Dans tous les cas également, l'expectoration muco-purulente à prédominance purulente était relativement abondante.

L'existence d'une vomique dépassant 60 cc. a été notée dans quatre cas.

— Sur le plan radiologique, dans les huit observations, l'aspect lésionnel était sensiblement analogue : volumineuse image hydro-aérique avec niveau liquide élevé, isolé dans un parenchyme peu infiltré ou, au contraire, siégeant au sein d'un bloc de condensation systématisée ou non. Aucune image de type nodulaire n'était visible au niveau des champs pulmonaires.

Quant au siège de la lésion, nous l'avons trouvé :

- trois fois au niveau des segments apical et supérieur droits ;
- deux fois au niveau du segment apical inférieur gauche ;
- deux fois au niveau du segment postéro-inférieur gauche ;
- une fois au niveau du segment apico-inférieur droit.

Ce sont finalement les données bactériologiques qui ont au début, dans tous les cas, levé les dernières hésitations et fait poser le diagnostic de suppuration pulmonaire.

Tous les examens répétés des expectorations et des liquides de tubage gastrique, ainsi que les mises en culture ont prouvé l'absence que l'on peut qualifier de certaine de bacille de Koch, a cette période d'état de la maladie.

Les conditions dans lesquelles les bacilles de Koch ont été mis en évidence pour la première fois sont variables. Trois fois, elles l'ont été après une exploration bronchoscopique et à plusieurs reprises dans les jours qui ont suivi ; deux fois après un petit accident hémoptoïque et trois fois à la suite d'examens périodiques systématiques.

Nous avons calculé le temps écoulé entre la date de la découverte de l'image radiologique hydro-aérique et celle de la première bacilloscopie positive. Cet intervalle de temps fut d'environ deux mois, avec des extrêmes de un mois et demi à quatre mois. Ce retard de la preuve bactériologique est évidemment à l'origine des errements de diagnostic et des maladresses thérapeutiques qui ont pu en résulter.

— Quant aux données biologiques, elles furent les suivantes : les réactions tuberculiniques dans toutes les observations furent trouvées modérément positives.

L'hémogramme confirma dans tous les cas le caractère suppuratif de la lésion pulmonaire. Le nombre des leucocytes au début de l'affection n'a jamais été trouvé inférieur à 10.000 (16.000 dans un cas, 11.600 en moyenne).

Le chiffre des leucocytes se normalisa au fur et à mesure que les symptômes de suppuration firent place à une symptomatologie radio-clinique plus typique de tuberculose pulmonaire.

— Dans ces huit observations, la réalité de la tuberculose pulmonaire ne semble faire aucun doute :

— d'abord parce que l'apparition des bacilles de Koch dans l'expectoration après le début de l'affection s'est effectuée dans un délai trop court, deux mois en moyenne, pour que l'éventualité d'une tuberculisation secondaire à un abcès du poumon puisse être acceptée ;

— ensuite parce que dans tous les cas, les signes radiologiques de suppuration, à mesure qu'ils régressaient, ont fait place à des images (cavités détergées, dissémination nodulaire périphérique) évoquant la tuberculose ;

— enfin, parce que dans un cas, notre dernière observation, la recherche minutieuse des antécédents a permis de découvrir que le malade avait présenté 6 ans plus tôt un petit infiltrat de la région sous-claviculaire droite, infiltrat qui avait été surveillé durant quelques années puis qui avait disparu presque totalement. Cette lésion minime se trouvait avoir le même siège que la suppuration présente.

INTÉRÊT DIAGNOSTIQUE

Une première remarque s'impose : si chez l'adulte ayant dépassé la quarantaine, l'abcès du poumon se présente le plus souvent soit sous sa forme épiphénomène d'un cancer broncho-pulmonaire, soit sous sa forme de suppuration primitive traduisant habituellement l'existence d'un terrain carencé ou intoxiqué ; au contraire, chez l'adulte jeune, c'est le cas de 7 de nos observations, l'abcès du poumon est relativement rare et si sa survenue s'accompagne par hasard d'une bacilloscopie montrant la présence de bacilles de Koch, il sera sage, à partir de ce moment, de considérer que l'on se trouve devant une tuberculose abcédée et le traitement mixte par les antibiotiques généraux, puis spécifiques, devra être conduit jusqu'à guérison de la surinfection et de la tuberculose.

Une seconde remarque concerne le terrain particulier sur lequel se développent ces suppurations : un de nos malades était nord-africain, un second antillais, deux autres ont vu leur affection apparaître peu de temps après un séjour en Indochine. Par conséquent, il y a lieu de ne pas négliger devant de telles formes l'élément racial ainsi que l'élément épidémiologique de surinfection.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

L'étude de notre dernière observation nous a entraîné à quelques considérations pathogéniques :

Il existerait à l'endroit où prend naissance le processus de suppuration pulmonaire une très minime lésion tuberculeuse, un ou deux micro-nodules le plus souvent, qui seraient généralement infraradiologiques. Dans quelques cas, plus rares, cette discrète anomalie pourrait être repérée avant l'accident suppuratif.

Le développement de cette suppuration au niveau de territoires électifs de la tuberculose pulmonaires — les segments postérieurs — montrent déjà la probabilité d'une telle hypothèse.

Si l'existence d'une très minime lésion nodulaire latente tuberculeuse peut être retenue, il est probable qu'en devenant inactive, elle a entraîné la formation dans son voisinage immédiat d'une ou plusieurs petites bulles d'emphysème cicatriciel, comme on en trouve à l'origine de certains pneumothorax spontanés dits « para-tuberculeux ». Ces petits éléments bulleux, en s'infectant, deviennent le point de départ du processus d'abcédation.

Si cette hypothèse est plausible, elle entraîne la question de savoir pourquoi ces petits éléments bulleux au voisinage de lésions tuberculeuses au potentiel d'évolutivité nul, sont à un moment l'objet d'une agression infectieuse.

Les causes qui motivent cette infection sont sans doute les mêmes que celles qui font que les cavités préformées broncho-pulmonaires s'infectent un jour sans qu'il soit possible de préciser les modalités de cette subite transformation.

Il est concevable qu'une minime rupture met en communication ces petits éléments bulleux avec

le système bronchique, qui peut être chroniquement infecté et entraîne leur envahissement par des microbes pyogènes et le passage de ces derniers de l'état de saprophytes à l'état virulent.

Comment expliquer le décalage de la réponse bactériologique tardive signant l'authenticité de la tuberculose ? Sans doute par un phénomène d'antagonisme microbien qui ne permet pas au bacille de Koch de faire son apparition tant que les colonies de pyogènes ou d'anaérobies demeurent virulentes et actives. Il est habituel, en effet, d'observer que les bacilles tuberculeux n'apparaissent qu'au moment où le syndrome radio-clinique de suppuration est en voie de disparition.

A la lumière de ces hypothèses, il semble probable qu'il n'existe pas entre les trois éventualités habituellement débattues :

- tuberculose abcédée,
 - abcès du poumon avec bacille de Koch
« de sortie »,
 - tuberculisation secondaire d'un abcès du
poumon,
- une frontière infranchissable.

La présence à un seul examen isolé d'un authentique bacille de Koch prouve qu'il existe au moins à l'origine une lésion tuberculeuse, si minime soit-elle.

Mais le devenir de cette lésion, sous l'impulsion d'un processus suppuratif non spécifique, serait essentiellement variable.

— Dans un premier cas, reprise de l'évolutivité de la tuberculose dont l'aboutissant serait la transformation de l'abcès en une caverne bacillaire ;

— Dans un deuxième cas, reprise transitoire de l'activité de la minime lésion tuberculeuse qui se traduirait par une élimination souvent unique de bacilles de Koch dits « de sortie ». Cette activité diminuerait très vite avec la guérison de la suppuration et tout rentrerait dans l'ordre ;

— Dans un troisième cas, reprise retardée de l'évolution tuberculeuse après guérison de l'abcès, d'où fausse tuberculisation secondaire.

CONCLUSIONS

I. — A côté des manifestations radio-cliniques classiques observées au début de la phthisie commune, il existe certains aspects pouvant être qualifiés d'atypiques, dont l'ignorance permet de faire errer initialement le diagnostic.

Parmi ceux-ci sont envisagés dans cette étude :

- les bacilloses spontanément régressives avec aggravation secondaire ;
- les bacilloses à forme bulleuse ou kystique primitive ;
- les bacilloses à début pseudo-suppuratif.

II. — L'étude des observations du premier groupe nous enseigne qu'en présence de la régression rapide et spontanée de manifestations radio-cliniques initialement subaiguës, le rôle possible du bacille de Koch ne doit pas être sous-estimé, surtout si le nettoyage radiologique n'est pas absolument total. La surveillance radio-clinique de tels cas est en effet susceptible de mettre en évidence une reprise secondaire de l'affection bacillaire initialement camouflée.

III. — L'intérêt présenté par les formes bulleuses ou kystiques primitives doit être envisagé :

— Sous l'angle diagnostique, la tuberculose prenant dans ces cas le masque radio-clinique d'une staphylococcie pulmonaire (bacilliose pseudo-staphylococcique).

— Sous l'angle pathogénique où la surinfection des lésions initialement tuberculeuses par un agent microbien (le staphylocoque le plus souvent) est vraisemblablement à l'origine des images atypiques rencontrées.

— Sous l'angle thérapeutique enfin où la synergie de deux groupes de médications spécifiques (chloramphénicol ou érythromycine associé initialement aux antibiotiques antibacillaires) fait régresser les lésions bulleuses sans séquelle radiologique appréciable.

IV. — Plus anciennement connus les débuts pseudo-suppuratifs de la bacilliose posent initialement un problème diagnostique délicat jusqu'à la mise en évidence des bacilles de Koch dans l'expectoration.

Leur pathogénie reste encore discutée.

La réalité d'une telle forme clinique ne doit pas permettre initialement devant certains syndromes de suppurations subaiguës l'utilisation, avec les autres antibiotiques, de la streptomycine susceptible de retarder ainsi l'apparition du bacille tuberculeux et de faire méconnaître la véritable étiologie de ce tableau radio-clinique si particulier.

Vu : Le Doyen,
LÉON BINET.

Vu : Le Président de Thèse,
ETIENNE BERNARD.

Vu et permis d'imprimer .
Le Recteur de l'Université de Paris
JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- Ameuille et Kudelski.* — Formes abortives de la tuberculose pulmonaire. Rev. de Méd. Juin 1933, n° 6.
- Bard.* — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. J. de Méd. de Lyon, 20 Janvier et 5 Février 1927.
- Bernard (E.) et Carraud (J.).* — Variétés d'aspect et conditions d'apparitions d'images bulleuses au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par les antibiotiques. Rev. de la Tuberc., T.17, n° 10-11, 1953, p. 1021-1036.
- Bernou (A.) et Brun (J.).* — Cavernes détergées et néo-cavités bulleuses. Presse Méd. 1955, n° 43, p. 894.
- Bezançon, Azoulay, Brunet.* — Tuberculose pulmonaire et abcès du poumon. Bull. Acad. de Méd., Mars 1938.
- Bezançon, Braun et A. Meyer.* — Recherche systématique de B.K. dans l'expectoration au cours des suppurations broncho-pulmonaires. Bull. de l'Acad. de Méd., 23 Juin 1936.
- Bezançon et Chevalley.* — Associations microbiennes avec la tuberculose. Congrès National de la Tuberculose. Strasbourg, 1923.
- Blanche.* — Les débuts cliniques de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. Thèse, Paris 1927.
- Brocard H., Renaud C. et Choffel C.* — Tuberculose et abcès du poumon. Rev. Tub., Mars 1956, 5° série, T.20, n°3.

Brouet G., Hertzog P. et Chrétien J. — Les cavernes tuberculeuses cicatricielles après traitement antibiotique. Etude anatomique. Sem. Hôp. Paris, 18 déc. 1954.

Brun J. et Dumarest. — Cavernes primaires et images bulleuses pseudo-cavitaires chez les enfants. IV^e Journée de pneumo-phtisiologie infantile. 1^{er} Octobre 1949. Lyon, in pédiatrie, 1950, 91.

Brun J., Guichard A. et Combey P. — Emphysème bulleux et néo-cavités de rétraction lésionnelle. Soc. d'études scientifiques sur la Tuberculose. Séance du 11 Déc. 1954.

Brun J., Vallier J. et Lehman R. — Streptomycine et images bulleuses du poumon tuberculeux. Rev. de la Tuberculose, 1950, T. 14, p. 11.

Brun J. et collaborateurs. — Emphysème bulleux disséminé après miliaire guérie. Journ. de Méd. et Chir. Thor., 1954, T. 8, n^o 5, p. 525.

Brun J. et Patin R. — Les infiltrats de dissémination bronchogène au cours de la phtisie tertiaire. Le poumon, T. IX, n^o 9, Novembre 1953.

Charousset M. — Absès du poumon et tuberculose pulmonaire. Thèse, Paris 1939.

Charbonnel et Masse. — Absès du poumon et tuberculose cavitaire. Soc. Méd.-Chir. de Bordeaux, 5 Mars 1936.

Coffin et Truffert. — Absès du poumon et tuberculose pulmonaire. Soc. Méd.-Chir. des Hôp. libres, Paris, 3 Avril 1936.

Courmont, Boissel. — Associations microbiennes dans la tuberculose. Bull. Acad. de Méd. 15 Mai 1923.

Couve. — Les évolutions tuberculeuses au cours des suppurations pulmonaires. Thèse, Paris 1933.

Debré R., Mlle Grumbach et Mlle Pichon. — La tuberculose bulleuse de l'enfant. Sem. des Hôp. de Paris, 10-11/4 Juillet 1951, p. 2207.

Derscheid et Toussaint. — Note sur les infiltrats tertiaires limités et labiles. Revue belge de la tub., 1936, n^o 5.

Dufourt A. — Traité de phtisiologie clinique.

- Dufourt A., Brun J. et Vallier J.* — Emphysème bulleux et emphysème bronchectasique au cours de l'infection tuberculeuse. *Rev. de la Tub.*, 1952, T. 16, n° 78, p. 635-664.
- Dufourt A., Galy P. et Perrin L.F.* — Bulles d'emphysème apparues au cours d'une tuberculose miliaire traitée par la streptomycine. *Journal Français de Méd. et de Chir. Thor.*, 1950, T. 4, p. 157.
- Dumarest F.* — Qu'est-ce que la tuberculose abortive ? *Revue de la Tuberculose*, Novembre 1936, n° 9.
- Duroux, Marty, Tabusse, Ablard.* — Images bulleuses du poumon et Tuberculose. *Revue de la Tub.*, 1949, T. 13, n° 56, p. 471-474.
- Faivre G.* — L'emphysème bulleux pulmonaire de l'adulte. Thèse, Nancy 1946.
- Galy P. et Delarue J.* — Etude anatomique, classification, origine et histogénèse des « kystes aériens » du poumon. *Journ. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, 1951, T. 5, n° 6.
- Gindraud.* — Gangrène et tuberculose pulmonaire. Thèse, Paris 1929.
- Guggenheim.* — Emphysème pulmonaire et tuberculose. *Journ. américain de radiologie*, 1947, T. 64.
- Halbrone.* — Tuberculose et infection associées. Thèse, Paris 1906.
- Jacob P., Chauveau J., Cartier R. et Viveret.* — Apparition de bulles géantes et régressives au cours du nettoyage par les antibiotiques et en particulier par l'isoniazide de lésions tuberculeuses diffuses. *Revue de la Tuberculose*, 1954, T. 17, p. 515.
- Jacob P., Cartier R. et Treps P.* — Quelques recherches tendant à préciser la cause et la nature des images bulleuses observées au cours de la régression thérapeutique de la tuberculose nodulaire diffuse. *Rev. de la Tuberculose*, 1954, T. 16, p. 90-95.
- Jarniou A.P., Moreau A. et Garrigou J.* — La tuberculose pulmonaire à forme bulleuse ou kystique primitive. *Rev. de la Tub.*, T. 20, 5° série, n° 9-10.

- Jarniou A.P. et Moreau A.* — A propos des débuts pseudo-suppuratifs de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose*, T. 21, 5^e série, n^o 1-2.
- Kaplan S.* — Emphysème bulleux par obstruction bronchique chez l'enfant. Thèse, Paris 1939.
- Kindberg L. et Blinder.* — Tuberculose consécutive à une suppuration pulmonaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 31 Janvier 1936.
- Kindberg et Israel R.* — Suppuration pulmonaire et tuberculose. *Annales de Médecine*, Janvier 1939.
- Kourilsky.* — Les abcès du poumon. Thèse, Paris, 1927.
- Lamy M.* — Emphysème bulleux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Novembre 1948.
- Laplanche.* — Abcès du poumon et tuberculose. Thèse, Paris 1927.
- Le Page.* — Suppuration pulmonaire et tuberculose. *Bull. de la Soc. Méd. des Sanatoriums*. Juillet 1936.
- Meyer A., Mantoux G. et Mme Cottenko.* — Staphylococcie à forme pseudo-tuberculeuse. A propos de 2 observations. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, 17-18, 694.
- Miller.* — Tuberculose pulmonaire avec bulles emphysémateuses. *Rev. Amér. de la Tuberc.*, 1933, p. 359.
- Patin R.* — Thèse, Lyon, 1952.
- Popis J.* — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire compliquant les abcès du poumon. Thèse, Toulouse, 1940.
- Poulet.* — Abcès du poumon et tuberculose. Th., Lyon, 1937.
- Rist.* — Associations microbiennes dans la tuberculose. *Rev. de la Tuberculose*, T. 4, 1923.
- Sergent.* — Suppuration pulmonaire et réveil de tuberculose. *Journal des Praticiens*, 28 Mai 1932.
— Conditions pathogéniques et processus anatomo-cliniques des réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. *Journées Médicales de Bruxelles*, 1929.

— Le terrain tuberculeux. Revue de Pathologie comparée, 20 Janvier 1924.

— Réactivation des foyers tuberculeux latents et bacilles de Koch « de sortie ». Ac. de Méd., 31 Mai 1932.

Sergent, Kourilsky et Couve. — Suppurations pulmonaires et tuberculose associées. Rev. de la Tuberculose, Juillet 1932, 3^e série, T. 12.

Soulas. — Abscès pulmonaires aigus et tuberculose pulmonaire. Annales d'O.R.L., Février 1930.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — <i>Les formes de début classiques de la phthisie commune du point de vue radio-clinique</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Plan général du travail</i>	21
CHAPITRE III. — <i>Les bacilloses spontanément régressives avec aggravation secondaire</i>	23
CHAPITRE IV. — <i>La tuberculose pulmonaire à forme bulleuse ou kystique primitive</i>	33
CHAPITRE V. — <i>Les débuts pseudo-suppuratifs de la tuberculose pulmonaire</i>	49
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

